

Zum Problem
der posttraumatischen Narkolepsie

Rolf Richter

Druck: Anneliese Schubert, München 5, Corneliusstraße 21, Telefon 21777

Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. K. KOLLE

ZUM PROBLEM

DER POSTTRAUMATISCHEN NARKOLEPSIE

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Rolf Richter
aus Chemnitz



München 1959

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. M. MIKOREY

Korreferent: Professor Dr. K. KOLLE

Dekan: Professor Dr. K. KOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 14. April 1959

INHALTSVERZEICHNIS

A. EINLEITUNG

1. Geschichtlicher Überblick
2. Definition der Narkolepsie
3. Problemstellung

B. HAUPTTEIL

1. Literatur über posttraumatische Narkolepsie
2. Kasuistik
3. Diskussion

C. ZUSAMMENFASSUNG

D. LITERATURVERZEICHNIS

A. EINLEITUNG.

1. Geschichtlicher Überblick.

Schon 1672 hatte Thomas WILLIS, 1837 Charles DICKENS kurzzeitige pathologische Schlafzustände beschrieben. Die erste wissenschaftliche Schilderung des Krankheitsbildes stammt aus dem Jahre 1877: Carl WESTPHAL, der Berliner Neurologe und Psychiater, berichtet über einen Kranken, der "Eigentümliche mit Einschlafen verbundene Anfälle" hatte. WESTPHAL war zwar nicht geneigt, hierbei von "epileptoiden" Anfällen zu sprechen, gestand jedoch seine Verlegenheit um ein "nomen morbi" für den geschilderten Krankheitszustand. 1878 beschreibt Franz FISCHER jun. ebenfalls einen typischen Fall, spricht dabei allerdings von "epileptoiden Schlafzuständen".

Schließlich blieb es dem französischen Arzt GELINEAU vorbehalten, dem schon mehrfach beschriebenen Krankheitsbild einen Namen zu geben: 1880, in Nummer 53 der "Gazette des Hôpitaux", brachte GELINEAU die Mitteilung über eine - seines Wissens noch unbekannte - "Neurose", die er Narkolepsie benennen wollte. Der Bericht GELINEAUs über die Beobachtung seines Krankheitsfalles wird mit folgenden Sätzen eingeleitet: "Ich schlage vor, den Namen Narkolepsie (von Narcosis = Schlafsucht und lambanein = sich bemächtigen, packen) einer seltenen oder wenigstens bis heute wenig bekannten Neurose zu geben, die durch ein gebieterisches Schlafbedürfnis charakterisiert ist, das plötzlich auftritt, kurzdauernd ist und sich in mehr oder weniger nahen Abständen wiederholt". In der Epikrise zu seinem Fall erwähnt GELINEAU außer der Somnolenz auch eine Unfähigkeit, sich aufrecht zu halten. Er nannte dies: "chute ou astasie". GELINEAU gilt danach als der eigentliche Entdecker dieser Erkrankung.

Bis zur Jahrhundertwende wurden dann von verschiedenen Autoren (sämtl. zitiert bei LOEWENFELD) noch weitere Fälle von Narkolepsie

beschrieben. Aber erst 1902 hat LOEWENFELD bei der Besprechung der Narkolepsiefrage anhand eines eigenen Falles erstmals klar herausgestellt, daß es sich bei der Narkolepsie um einen eigenartigen Krankheitszustand handelt, der nicht nur durch das häufige Auftreten von Schlafanfällen, sondern auch durch "ausgebreitete motorische Hemmungsvorgänge" charakterisiert ist. LOEWENFELD verwandte dafür den Ausdruck "kataplektische Starre".

Zur damaligen Zeit war das Krankheitsbild trotzdem noch völlig unklar. Man vermengte immer wieder die Narkolepsie mit der Epilepsie. LHERMITTE sprach von "den Narkolepsien" und FRIEDMANN von "Pyknolepsie", wodurch das Krankheitsbild wieder verwischt wurde.

Zwei Umstände haben die bis dahin nur sehr wenig bekannte Krankheit etwas mehr in den Kreis des wissenschaftlichen und auch allgemein-ärztlichen Interesses gerückt: einmal der 1. Weltkrieg, als Soldaten im Schützengraben und auf Wachtposten einschliefen und wegen "Wachvergehen" angeklagt schließlich einer genaueren ärztlichen Untersuchung zugeführt wurden; zum anderen besonders die Encephalitis-Epidemien, die unter ihren Nacherscheinungen bei den Erkrankten auch verschiedenartigste Schlafstörungen aufwiesen.

Dem Wiener Neurologen Emil REDLICH gebührt das große Verdienst, endlich etwas Klarheit in dieses Krankheitsbild gebracht zu haben. Er publizierte seit 1914 zahlreiche Fälle von Narkolepsie und hat wertvolle Beiträge zur Erforschung dieser Krankheit geleistet. In der Folgezeit befaßten sich viele namhafte Autoren mit der Narkolepsie, sodaß seit WESTPHAL bis Ende der dreißiger Jahre über 300 Krankheitsfälle bekannt geworden sind. Nach dem letzten Kriege haben besonders elektrobiologische Untersuchungen Bedeutung gewonnen. Sie haben wesentlich zur Klärung der Diagnose und differentialdiagnostischer Gesichtspunkte mit beigetragen. Die Pathogenese des Leidens ist dagegen bis heute nicht sicher bekannt. Auch über den physiologischen Mechanismus des Schlafes besteht keine allgemeine Übereinstimmung. Bezüglich der Tonusveränderungen sind unsere physiologischen Kenntnisse noch unvollständiger.

Hervorzuheben ist auch, daß seit Bekanntwerden des Krankheitsbildes die wissenschaftliche Auseinandersetzung darüber, ob es sich bei der Narkolepsie um einen "morbus sui generis" oder nur ein "klinisches Syndrom" handelt, bis heute noch keine befriedigende Klärung gebracht hat. So sprach man in den ersten Jahren nach GELINEAUS Veröffentlichung eigentlich nur von der Narkolepsie als Symptom bei allen möglichen anderen Erkrankungen. Dagegen zweifelt LOEWENFELD nicht an der Berechtigung, die Narkolepsie GELINEAUS als einen morbus sui generis zu betrachten und äußert weiter: "Dieselbe wird, da es sich bei ihr um gröbere strukturelle Veränderungen im Nervensystem kaum handeln kann, den Neurosen anzureihen sein." So hat sich die Entwicklung der Narkolepsiefrage bis über REDLICH hinaus in der Richtung bewegt, daß man in der Narkolepsie immer mehr eine nosologische Einheit zu erfassen glaubte und von dieser "idiopathischen" Form die "symptomatischen" - nur in der äußeren Erscheinungsweise mehr oder minder ähnlichen - Bilder abzutrennen sich bemühte. Im Gegensatz dazu wollten zu dieser Zeit schon Autoren wie LHERMITTE, WILSON und THIELE und BERNHARDT der Narkolepsie nur die Bedeutung eines klinischen Syndroms zukommen lassen. Diese Ansicht wird auch heute von vielen Autoren vertreten, ohne daß dieser Fragestellung entscheidende Bedeutung beigemessen wird.

2. Definition der Narkolepsie.

In Anlehnung an die Formulierungen von REDLICH und neuerdings HEYCK und HESS fassen wir die wesentlichen Kriterien der Narkolepsie folgendermaßen zusammen:

Es handelt sich bei der Narkolepsie um eine chronische Erkrankung, die in der Regel durch eine Reihe charakteristischer Symptome gekennzeichnet ist, wenn diese auch im einzelnen nicht als obligat bezeichnet werden dürfen. Im Vordergrund stehen

1. Anfälle von (unter Umständen mehrmals täglich auftretendem) kurzem, meist unbezwinglichen Schlaf, aus dem der Kranke im allgemeinen leicht erweckbar ist.
2. Affektgebundener oder spontaner, meist mehrere Sekunden dauernder Tonusverlust der gesamten Skelettmuskulatur oder einzelner Muskelgruppen bei voll erhaltenem Bewußtsein.
3. Dazu gesellen sich eine Reihe zweitrangiger Erscheinungen wie: Störungen des Nachtschlafes, "Wachanfälle" und andere Dissoziationserscheinungen des Bewußtseins (Schreckträume, hypnagoge Tagträumereien und halluzinatorische Erlebnisse, Somnambulismus), Kopfschmerz, vegetative Anomalien (zumeist im Sinne einer Vagotonie), endokrine Störungen (Heißhunger, Polydipsie, Fettsucht, Libido- und Potenzminderung) und Besonderheiten des Körperbaues (untersetzter Typus, Sellaanomalien).

3. Problemstellung.

Vor 2 Jahren mußten wir für ein Versorgungsamt ein Gutachten erstellen, wobei die Frage zu beantworten war, ob die bei der betreffenden Person bestehende Narkolepsie als Folge eines im Kriegsdienst erlittenen Schädeltraumas anzuerkennen sei. Das zur Erstellung dieses Gutachtens notwendige Literaturstudium zeigte uns, wie problematisch die Frage der Anerkennung einer posttraumatischen Narkolepsie bis heute ist. Diese Problematik resultiert aus der Unkenntnis über die Pathogenese des narkoleptischen Syndroms.

In den ersten Jahrzehnten nach Bekanntwerden des Krankheitsbildes der Narkolepsie unterschied man - wie schon angedeutet wurde - ätiologisch zunächst 2 große Gruppen von Narkolepsien:

- 1.) die genuine oder idiopathische Narkolepsie als morbus sui generis und
- 2.) die symptomatischen Narkolepsien als Folge verschiedenartiger endogener und exogener Noxen.

Seit den zwanziger Jahren unseres Jahrhunderts unterteilt man nun 3 Hauptgruppen:

- 1.) die idiopathische Narkolepsie,
- 2.) die postencephalitische Narkolepsie und
- 3.) die posttraumatische Narkolepsie.

Der für die letzte Gruppe postulierte Kausalzusammenhang zwischen Hirntrauma und Narkolepsie ist heute noch genau so umstritten wie vor 50 Jahren.

Bei der Zusammenhangsfrage Schädeltrauma und Narkolepsie müssen wir - ganz gleich, ob wir die Narkolepsie als einen "morbus sui generis" oder nur als "klinisches Syndrom" auffassen - folgende Möglichkeiten der Manifestierung dieser Krankheit berücksichtigen:

- 1.) Es besteht ein idiopathisches Leiden, das in zufälligem zeitlichen Zusammenhang mit dem Trauma auftrat;
- 2.) es handelt sich um die Auslösung einer Narkolepsie bei nicht idiopathischer Disposition (z.B. nach Encephalitis);
- 3.) es liegt eine echte posttraumatische Narkolepsie vor.

In der vorliegenden Arbeit wollen wir uns mit der Frage auseinandersetzen, wie die in der bisherigen Literatur mitgeteilten Kriterien für die Anerkennung eines kausalen Zusammenhanges zwischen Schädelhirntrauma und Narkolepsie zu bewerten sind.

Dazu haben wir die Krankengeschichten sämtlicher in den zehn Jahren von 1949 bis 1958 an der Münchner Nervenklinik beobachteten Fälle von Narkolepsie durchgesehen und davon für unsere Kasuistik nur Gutachten verwandt, bei denen ein Schädeltrauma als Ursache der bestehenden Narkolepsie nachgewiesen werden konnte. Gleichzeitig haben wir chronologisch die Literatur nach Veröffentlichungen über posttraumatische Narkolepsie bis zum heutigen Stand durchgesehen. Anhand der wiedergegebenen Literatur und der oben genannten Gutachten soll abschließend zum Problem der posttraumatischen Narkolepsie kritisch Stellung genommen werden.

B. H A U P T T E I L.

1. Literatur über posttraumatische Narkolepsie.

Wenn man die Literatur seit Bekanntwerden der Narkolepsie durchsieht, so findet man, daß die Zahl der sicher durch ein Hirntrauma bedingten Narkolepsiefälle nicht besonders groß ist. Nicht selten werden zwar Schädeltraumen in der Vorgeschichte der an Narkolepsie Erkrankten angegeben; ihre kausale Bedeutung für das Zustandekommen des narkoleptischen Symptomenkomplexes bleibt aber oft recht zweifelhaft.

So wird allgemein die traumatische Genese der Fälle von NOACK, KAHLER und GEIPEL abgelehnt, bei denen das Intervall zwischen Schädeltrauma und Auftreten der narkoleptischen Erscheinungen 14, $7\frac{1}{2}$ und $4\frac{1}{2}$ Jahre betrug. GELINEAU selbst mißt dem Schädeltrauma, welches bei seinem Kranken ein Jahr dem Beginn der Narkolepsie vorausging, keine Bedeutung zu. Ebenso ist ein ursächlicher Zusammenhang bei dem Fall 1 von WILSON nicht bewiesen, bei dem zwei Jahre nach einer Gehirnerschütterung erstmals narkoleptische Erscheinungen mit kataplektischen Anfällen auftraten. Fall 35 von CAVE erlitt im Alter von neun Jahren eine Kopfverletzung ohne Bewußtlosigkeit und stürzte mit 12 Jahren so schwer auf die linke hintere Kopfhälfte, daß er drei Tage lang bewußtlos war. Trotz Vorhandenseins von Brückensymptomen in Form von ständigen stechenden Kopfschmerzen mißt CAVE den beiden Schädeltraumen nur die Bedeutung von ätiologischen Möglichkeiten bei, als im Alter von 35 Jahren bei dem Patienten eine Narkolepsie beginnt. Der Patient DIMITRIJEVICs erlitt sechs Jahre vor dem Auftreten typisch narkoleptischer Anfälle bei einer Explosion eine Gehirnerschütterung. Nachdem in der Zwischenzeit keinerlei Anzeichen einer Hirnschädigung feststellbar waren, ist bei dem langen Intervall die Annahme des Autors, daß es sich hierbei um eine postcommotionelle Narkolepsie handelt, zweifelhaft. Bei

dem Kranken von GOLDFLAM trat einige Monate nach einem leichten Schädeltrauma eine abnorme anfallsartig auftretende Schläfrigkeit ein. Nachdem dieser Mann aber schon von je zu den habituellen Schläfern (*grands dormeurs*) gehörte und an einer Fettsucht litt, nahm GOLDFLAM an, daß das leichte Kopftrauma, welches keine unmittelbaren Folgen hinterließ, höchstens als sekundäres Hilfsmoment anzusprechen sei. REINWEIN sowie THRASH und MASSEE erwähnen je eine Beobachtung von posttraumatischer Narkolepsie, die aber infolge des gleichzeitigen Auftretens akromegaler Symptome (beim Fall REINWEINs mit Drucksella!) an Beweiskraft einbüßen. DRAKE betont 1949, daß im Falle eines 14jährigen Jungen, der im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren auf den Kopf gefallen war, bis zum siebenten Lebensjahr an Stirnkopfschmerzen litt und später narkoleptische Anfälle zeigte, die Unterscheidung von traumatischer und idiopathischer Ätiologie nicht sicher möglich und überdies in Bezug auf die Therapie nur von akademischem Interesse sei.

Die ablehnende oder indifferente Einstellung gegenüber der ätiologischen Bedeutung von Schädeltraumen für die Narkolepsie ließ sich aber nun nicht generell vertreten. Bei dem 1917 von REDLICH berichteten Fall 2 - es handelt sich um einen 21jährigen Mann, der seit dem 14. Lebensjahr an Schlafanfällen und affektivem Tonusverlust litt - bestand ein enger zeitlicher Zusammenhang zwischen dem mit Bewußtlosigkeit einhergehenden Schädeltrauma und dem Beginn der Narkolepsie; der Autor glaubt, daß es sich trotzdem um eine "echte oder genuine Narkolepsie" (HENNEBERG) handelt und betont, daß dieser Kranke "neuropsychopathische Züge" zeige und manches für die Annahme einer konstitutionellen Grundlage des Leidens spreche. REDLICH räumt allerdings ein, daß das schwere Schädeltrauma als auslösendes Moment bezeichnet werden könnte. Auch bei dem Kranken SINGERS bildete sich nach einem Schädeltrauma mit längerer Bewußtlosigkeit in engem zeitlichen Zusammenhang ein typisch narkoleptisches Syndrom aus.

Über einen besonders eindrucksvollen Fall berichtet SOUQUES: Ein 26jähriger Soldat war von einer Granatexplosion durch die Luft gewirbelt worden und rücklings auf den Schädel gefallen. Er kam erst

nach zwei Tagen im Spital wieder zum Bewußtsein. Dort stellte man eine rechtsseitige Hemiparese mit gekreuztem Doppeltsehen, Anisocorie, einseitigem Argyll-Robertson und beachtlicher Polyurie fest. Vier Tage nach dem Unfall traten die ersten Anfälle von Narkolepsie auf. SOUQUES glaubte annehmen zu können, daß es bei dem vorher gesunden Soldaten außer einer Gehirnerschütterung zu einer traumatischen Verletzung der Gehirnbasis in den Bezirken der Hypophyse und des Hypophysenstiemes gekommen war und daß daraus die Narkolepsie und die neurologischen Begleiterscheinungen resultierten. SOUQUES beschreibt uns also erstmals das Auftreten einer Narkolepsie im engsten zeitlichen Zusammenhang mit einem schweren Schädeltrauma mit Bewußtlosigkeit und neurologischen Ausfällen.

Bald danach hat LHERMITTE 1920 anhand von drei Fällen die "Narkolepsie postcommotionelle tardive" postuliert und sie streng von der Somnolenz in unmittelbarer Folge einer Gehirnerschütterung unterschieden. Er hat als erster die Behauptung aufgestellt, daß eine Gehirnerschütterung eine echte Narkolepsie hervorrufen und daß diese gelegentlich das alleinige Symptom einer "Commotio" sein kann. Bei den drei Beobachtungen des Autors handelte es sich um gesunde Männer mittleren Alters, bei denen in engem zeitlichen Zusammenhang mit einer Gehirnerschütterung (infolge von Granatexplosionen) ohne äußere Verletzung und ohne Symptom einer herdförmigen Schädigung des Gehirns Schlafanfälle wie bei der essentiellen Narkolepsie auftraten. LHERMITTE nahm dabei an, daß die Auswirkung der Commotio sich in der Gehirnmitte, also dem Hirnstamm, verdichte und glaubte ebenso wie SOUQUES, daß es dabei durch Läsionen des Mesencephalons zur Auslösung einer Narkolepsie komme.

1927 hat auch PAPASTRATIGAKIS über "spätauftretende Narkolepsie" (narkolepsie postcommotionelle tardive) berichtet. Es handelt sich dabei um einen 25jährigen Mann, der bei der Arbeit mit seinem Schädel zwischen die Puffer zweier Wagen gekommen war, zwar keine äußerliche Wunde davontrug, aber sofort für mehrere Stunden bewußtlos wurde und dann noch vier Monate lang verwirrt war. Während dieser Zeit begannen sich narkoleptische Anfälle einzustellen. Im Laufe von drei Jahren ließen die Schlafanfälle an Häufigkeit nach, jedoch stellte sich inzwischen ein Parkinson-Syndrom mit Atem- und

Pupillenstörungen ein, welches PAPASTRATIGAKIS veranlaßte, an eine Läsion in der Gegend des Mesencephalons zu denken. Er kommt zu dem Schluß, daß man also immer dann von posttraumatischer Narkolepsie sprechen könne, "wenn sie sich assoziiert findet mit den Zeichen unbestreitbar mesencephalen Ursprungs". Eine Blutung oder einen Tumor glaubt PAPASTRATIGAKIS ausschließen zu können. Er erwägt noch die Möglichkeit der Entwicklung einer posttraumatischen Encephalitis epidemica und glaubt schließlich, es könne aber "das Syndrom, welches wir beobachtet haben, auch die Folge von postcommotionellen zellulären Verletzungen sein".

In ihrem großen "Rapport sur le Sommeil normal et pathologique" von 1927 befassen sich LHERMITTE und TOURNAY nochmals ausführlich mit "la narcolepsie d'origine traumatique" als Unterform der symptomatischen Narkolepsien. "So wie wir schon sagten, teilen sich die traumatischen Narkolepsien ganz deutlich in zwei große Gruppen ein, entsprechend dem frühzeitigen oder verzögertem Auftreten der Schlafattacken in Bezug auf den Zeitpunkt der Verletzung." Hierbei wird der Fall von SOUQUES (Auftreten der narkoleptischen Anfälle kurz nach Erwachen aus der Bewußtlosigkeit) zu den frühzeitig auftretenden Narkolepsien gerechnet und es wird betont, daß solch ein Kranker leicht für einen idiopathischen Narkoleptiker gehalten werden könne. Die Autoren betonen, daß eine Commotio noch häufiger als eine Schädelverletzung als Ursache narkoleptischer Anfälle in Frage komme. Von dem pathologischen Schlaf als Fortsetzung einer postcommotionellen Bewußtlosigkeit lassen sich narkoleptische Zustände als Commotionsfolgen unterscheiden, während sie von einer essentiellen Narkolepsie oft nicht abgrenzbar sind, wenn weitere neurologische Symptome vermißt werden. Ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal stellt das Alter im Zeitpunkt des Auftretens der Anfälle dar. Abgesehen von dem späten Auftreten erleichtert aber auch die (durch Lumbalpunktion anscheinend zu beschleunigende) rasche Besserung die Differentialdiagnose. Die Autoren lokalisieren nach den Beobachtungen von SOUQUES und LHERMITTE den Ursprung der als traumatische Spätnarkolepsie bezeichneten Störungen ins Mesencephalon bzw. in die optopedunculäre Region.

1927 berichtete GILLESPIE über einen 40jährigen Mann, dessen Mutter an Paralysis agitans litt, und der selbst 1923 eine schwere Gehirnerschütterung mit 20stündiger Bewußtlosigkeit erlitt. 1924 traten bei ihm zuerst Anfälle von affektivem Tonusverlust und etwa zwei Jahre danach auch typische Schlafanfälle auf. Es handelte sich dabei um einen großen, kräftig gebauten Mann in gutem Ernährungszustand mit Anosmie, leichtem Tremor der Hände und monotoner Sprache, der in Haltung und Gesichtsausdruck etwas starr wirkte.

WILSON hat 1927 43 Fälle der Literatur gesammelt und vier eigene hinzugefügt, unter denen sich auch, wie schon oben berichtet, einer mit einem Schädeltrauma in der Vorgeschichte befindet. WILSON betrachtete die Narkolepsie nur als klinisches Syndrom und unterteilte die möglichen ätiologischen Faktoren in acht Gruppen, an deren erster Stelle die traumatische Gruppe steht, was darauf schließen läßt, daß er im Hinblick auf Häufigkeit oder Bedeutung dem traumatischen Faktor eine Vorrangstellung einräumt.

1928 berichtet HAENEL einen sehr interessanten Fall. Bei einem 39-jährigen Mann, der aus unbelasteter Familie stammt und niemals ernstlich krank war, traten zwei Monate nach einer Kopfverletzung, die mit Bewußtlosigkeit und Erbrechen einherging, im Mai 1924 Schlafanfälle auf. Außerdem kam es bei freudigen Affekten zu Anfällen von plötzlichem Tonusverlust. Als Besonderheit wird vom Autor hervorgehoben, daß sich bei diesem Kranken mit typisch narkoleptischem Syndrom im Laufe der Zeit Demenzercheinungen mit Persönlichkeitsveränderungen (Merkschwäche, Umständlichkeit, Zähigkeit, Affektinkontinenz, zunehmende Reizbarkeit) eingestellt hätten. Eine Encephalitis in der Vorgeschichte konnte ausgeschlossen werden.

1930 berichtet FRÖDERBERG über einen 30jährigen Arbeiter, der nach einem Hammerschlag auf den Kopf zwar nur eine Hautwunde davontrug und nicht bewußtlos wurde, nach einiger Zeit aber unter typischen narkoleptischen Anfällen litt. Später traten auch, besonders nach lebhaftem Sprechen und affektiver Erregung, kataplektische Zustände auf. Das Röntgenbild zeigte Usuren am Clivus sowie Kalkschatten im Bereich der Hirnbasis und der Plexus chorioidei. Das Krankheitsbild geht im übrigen über die typische Symptomatik einer

Narkolepsie weit hinaus. ROSENTHAL erwähnt ein 21jähriges junges Mädchen, das drei Monate nach einem Kopfunfall den ersten affektiven Tonusverlust erlitt und in der Folgezeit ein typisch narkoleptisches Syndrom zeigte. Da in der Vorgeschichte eine wenn auch klinisch ausgeheilte Syphilis bestand, konnte der Zusammenhang der Narkolepsie mit dem erlittenen Trauma in diesem Falle ebensowenig anerkannt werden wie in einem zweiten Fall. Dabei handelte es sich um einen fast 28jährigen Kranken, der nach einer Grippe ein leichtes Parkinson-Syndrom zurückbehielt und etwa $1/2$ Jahr nach einem Kopfunfall ein typisch narkoleptisches Syndrom zeigte. In beiden Fällen scheidet der Unfall als alleinige Ursache der Narkolepsie aus.

THIELE und BERNHARDT führen in ihrer Monographie drei Fälle von Narkolepsie an, die sie wegen Besserung bzw. Heilung und mit Rücksicht auf das Alter und die Umstände des ersten Auftretens als posttraumatische Narkolepsie anerkennen. Ihr Fall 14 zeigte narkoleptische Erscheinungen erst $2\frac{1}{2}$ Jahre nach einer offenen Schädelhirnverletzung, ist aber wegen der Art der Verletzung den posttraumatischen Verletzungen zugeordnet worden. Bei DANIELS (1934) lesen wir über einen 22jährigen Mann, der mit 16 Jahren bei einem Fußballspiel niedergeschlagen wurde, nach kurzer Bewußtlosigkeit weiterspielte, für eine Woche aber stark amnestisch blieb. Nach Genesung von den unmittelbaren Unfallfolgen traten Anfälle von unwiderstehlichem Schlafbedürfnis und affektabhängiger plötzlicher Kraftlosigkeit der Arme und Beine auf. Diese Anfälle verschwanden ebenso wie die intellektuellen und affektiven Störungen, die sich gleichzeitig entwickelt hatten, nach einer Encephalographie. HALL und LE ROY brachten 1936 in ihrer Studie über posttraumatische Narkolepsie folgende eigene Beobachtung: Ein 22jähriger Mann wurde von einem Auto zu Boden geschleudert und an der rechten Kopfseite verletzt. Er war nicht bewußtlos und ging allein heim. Nach drei Wochen entwickelte sich eine typische Narkolepsie mit Schlafanfällen und plötzlichem Tonusverlust, die auf antiepileptische Behandlung nicht reagierte, bei Verabfolgung von dreimal 25 mg Ephedrinsulfat täglich aber sistierte. Außerdem berichten die Autoren über einen Fall POLLOCKs: Eine junge Frau litt zwei Wochen nach einem mit dreistündiger Bewußtlosigkeit einhergehenden Autounfall an Polyurie und

unwiderstehlichen Schlafanfällen von etwa zehn Minuten Dauer. Kataplektische Anfälle traten dabei nicht auf. Weiter entnehmen wir der Veröffentlichung von HALL und LE ROY einen Fall von WOLTMAN, der kurz nach einem mit 16 Jahren erlittenen und von fünfstündiger Bewußtlosigkeit gefolgtm Sturz an Schlafanfällen litt, die durch Erstarrung im Bereich des linken Gaumens, des rechten Ohres, der Augen und der Nase eingeleitet wurden; bei starker Fremdanregung (z.B. bei Beobachtung eines Preiskampfes) fehlte die Aura.

HOOGEN hat sich 1938 in ihrer Dissertation anhand eines Begutachtungsfalles sehr eingehend mit der Frage der traumatischen Genese der Narkolepsie auseinandergesetzt. Sie ging dabei von dem Gedanken aus, daß eine Narkolepsie nach Schädeltrauma dennoch genuin sein könne und hat auf Anregung von REICHARDT besonders der Tatsache Aufmerksamkeit geschenkt, daß nach den Erfahrungen vieler Autoren bei Narkoleptikern (ähnlich wie bei Epileptikern) der unteretzte muskuläre Typ vorherrscht. In dem vorliegenden Falle handelte es sich um einen nur 158 cm großen Mann, bei dem vier Monate nach einem fraglichen Schädeltrauma eine Narkolepsie zum Ausbruch gekommen war. Aufgrund der erfahrungsgemäß bei vielen Narkoleptikern bestehenden Anomalien im Endokrinium versucht HOOGEN die Frage zu beantworten, ob sich bei Vorliegen einer derart erheblichen Wachstumshemmung auf den genuinen bzw. endokrinen Charakter der Narkolepsie schließen läßt. Sie kommt dabei zu dem Ergebnis, daß zur exakten Untersuchung von Narkoleptikern die Größenbestimmung und Kontrolle der Körperproportionen gehöre. REICHARDT habe an der Würzburger Klinik verhältnismäßig häufig bei Epileptikern und Epileptiformen eine Wachstumshemmung feststellen können, allerdings könne etwas Gesetzmäßiges für Narkolepsie und Epilepsie bezüglich des Körperbaues noch nicht behauptet werden.

GILL schildert 1941 folgende Fälle: Ein 14jähriges junges Mädchen, dem ein Stück Blei auf den Kopf gefallen war, litt zunächst unter anfallartigem Tonusverlust und erst zwei Jahre nach dem Unfall unter Schlafanfällen. - Ein 16jähriges Mädchen wurde von einem zwei Pfund schweren Isolator im Bereich des Stirnschädels getroffen, war verwirrt, erbrach, und fiel daheim für mehrere Stunden in Schlaf. In der Folgezeit traten nicht nur Schlafanfälle, sondern auch anders-

artige "fits" auf. - Eine Krankenschwester stieß mit der rechten Scheitelgegend gegen einen Eichenbalken, war betäubt, erbrach und litt unter Doppeltsehen. Nach knapp zwei Wochen traten Anfälle von Tonusverlust und unkontrollierbarem Schlaf auf, die sich später mit Symptomen einer Temporallappenschädigung kombinierten. URECHIA beobachtete einen Patienten, der im Anschluß an ein Schädeltrauma im Bereich der Stirn an einer Narkolepsie, Speichelfluß und leichter rechtsseitiger Hemiparese litt.

STÄHELIN wertet 1942 die im Sinne einer idiopathischen Narkolepsie deutbaren Charakteristika aus dem Befund eines 21jährigen Mannes, der vier Jahre nach einem Schädelbasistrauma an einer Narkolepsie erkrankte, lediglich im Sinne einer spezifischen Disposition und diagnostizierte in diesem Fall eine traumatische Narkolepsie.

HAMPEL und LADES untersuchten den Fall 5 von THIELE und BERNHARDT nach und stellten 1951 (nach etwa 25 Jahren!) fest, daß trotz der anfänglichen Besserung zu diesem Zeitpunkt noch klinisch und elektrencephalographisch eine Narkolepsie nachweisbar war.

SCHULTE schreibt 1951 von einem 17jährigen Jungen, der ein paar Tage nach einem im Alter von sieben Jahren erlittenen Sturz vom Heuboden Schlafanfälle und Zustände von affektivem Tonusverlust zeigte. Trotz gewisser Zweifel spricht SCHULTE sich für die traumatische Genese aus. Er berichtet ferner von einem Hirntraumatiker, der nebeneinander epileptische und narkoleptische Anfälle hatte. Besonders interessant sind seine Angaben über einen anderen Hirnverletzten, bei dem der Tonusverlust von der Haltung des Kopfes und der Augen abhängig war. Beim Blick nach unten oder beim Bücken wurden die Anfälle provoziert, bei Beugung des Kopfes nach hinten konnten sie weitgehend hintangehalten werden. HEYCK und HESS hatten unter ihren 31 Patienten, über die sie 1954 berichteten, einen einzigen Fall mit einem Schädeltrauma in der Vorgeschichte. Es handelt sich dabei um einen 45jährigen Mann, der im Alter von 34 Jahren eine mittelschwere Commotio cerebri erlitten hatte und bei dem schon einige Wochen später plötzliche Schlafanfälle ohne kataleptische Erscheinungen aufgetreten waren. Erst ein Jahr später hatte dieser Patient auch generalisierte epileptische Anfälle. Bemerkenswert

ist dabei die Koppelung der Narkolepsie mit Epilepsie, die von den Autoren auf eine gemeinsame äußere Ursache (vermutlich traumatische Schädigung des Hirnstamms) zurückgeführt wird. Eine pathogenetische Verwandtschaft beider Krankheitsäußerungen wird jedoch abgelehnt.

RENNERT führt 1956 vier eigene Fälle an, von denen jedoch nur einer ein Jahr vor Beginn seiner Narkolepsie eine sichere Contusio, ein weiterer zwei Jahre vorher eine sichere Commotio cerebri erlitten hatte, weshalb RENNERT eine Klärung des ursächlichen Zusammenhangs als "in solchen Fällen immer recht schwierig, aber vielleicht doch hie und da möglich" bezeichnet. ROTH wertet 22 Fälle von "symptomatischer Narkolepsie" statistisch aus. Neue Gesichtspunkte für unsere Fragestellung ergeben sich dabei nicht.

BROSER schildert in seiner Monographie über "Die cerebralen vegetativen Anfälle" (1958) zehn Kranke mit narkoleptischen und kataplektischen Anfällen, von denen er vier der idiopathischen Krankheitsform zurechnet. Bei drei Kranken war das narkoleptische Syndrom posttraumatisch entstanden. Es handelte sich dabei um die Folgen mittelschwerer Traumen, die den Schädel in der Mittellinie und in Scheitelhöhe getroffen hatten, sodaß eine Contre-coup-Wirkung auf den Hirnstamm und die Gegend um den dritten Ventrikel angenommen wurde. In zwei von diesen drei Fällen entstand mit der Narkolepsie eine erhebliche Fettsucht. Ein Kranker hat neben narkoleptischen und kataplektischen Anfällen auch typische "Wachanfälle". Eine andere Kranke machte eine posttraumatische Psychose durch und litt danach an anfallsartigem Tonusverlust und Schlafstörungen, hat aber bei einer Beobachtungsdauer von neun Jahren bisher keine narkoleptischen Anfälle. Bei einem weiteren Kranken entwickelte sich 23 Jahre nach einer scheinbar folgenlos ausgeheilten Encephalitis epidemica unmittelbar im Anschluß an ein schweres Schädeltrauma eine ausgesprochene Fettsucht und ein klassisches Narkolepsiesyndrom. BROSER nimmt an, daß in diesem Falle eine konstitutionelle Disposition zur Fettsucht und auch eine durch Encephalitis erworbene Krankheitsbereitschaft vorlag, die durch die zusätzliche traumatische Hirnschädigung erst manifest wurde.

Besondere Erwähnung verdienen die wenigen kritischen Stellungnahmen zu unserem Problem in den Lehr- und Nachschlagebüchern der Gerichts- und Unfallmedizin. Schon GRÜN betonte 1931, daß in der einschlägigen Literatur nur R. STERN in einer kurzen Notiz die Möglichkeit erwähnt, die Narkolepsie gelegentlich als Unfallfolge anzuerkennen. GRÜN weist aber darauf hin, daß der von STERN zitierte Autor sich auf eine Publikation FRIEDMANNs stützt, bei dessen Fall es sich nicht um eine Narkolepsie, sondern um eine Pyknolepsie gehandelt hat. GREENE hat 1938 eine gerichtsmedizinische Studie über traumatische Narkolepsie veröffentlicht, wobei er sich auf 19 (von uns größtenteils schon referierte) Literaturfälle stützt, bei denen seiner Meinung nach der Zusammenhang zwischen Ursache und Folge, zwischen Trauma und narkoleptischen Anfällen deutlich ist. GREENE vertritt die Meinung, daß der erste Anfall von Narkolepsie in fast allen Fällen in dem auf das Trauma folgenden Monat, für gewöhnlich einige Tage oder einige Wochen nach der Verletzung folge. Das Trauma sei in allen Fällen sehr heftig gewesen, aber man habe in keinem Fall der Beobachtungen Zeichen eines Schädelbruches gefunden. In allen Fällen seien die narkoleptischen Anfälle typisch gewesen, in acht von diesen 19 Fällen seien auch kataplektische Anfälle aufgetreten. Der gewöhnliche Verlauf der Narkolepsie traumatischen Ursprungs sei schwer zu beschreiben. Die Therapie sei für gewöhnlich unwirksam. Nach LHERMITTE hätten die Anfälle die Tendenz, mit der Zeit seltener zu werden. Der Autor setzt sich dann allerdings weniger mit der Frage des Kausalzusammenhangs auseinander als vielmehr mit der Möglichkeit einer Simulation der Narkolepsie.

Noch in der dritten Auflage von REICHARDT's "Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung" wird die Narkolepsie mit keinem Wort erwähnt. In der vierten Auflage vom Jahre 1958 wird für besondere Ausnahmefälle die Möglichkeit einer Anerkennung des Zusammenhangs zwischen Trauma und Narkolepsie eingeräumt. Dabei werden folgende Kriterien gefordert: Schweres Hirntrauma mit besonderem Betroffensein des Hirnstammes, Nachweis anderer traumatischer Symptome bei gleichzeitigem Ausschluß einer Encephalitis als der häufigsten Ursache der Narkolepsie, sowie Ausschluß sonstiger exogener Schäden und

familiärer Belastung. - FISCHER-HERGET-MOLINEUS zitieren 1955 lediglich den von uns erwähnten Fall HAMPELS, ohne selbst zu dem Problem Stellung zu nehmen.

2. Kasuistik.

In den 10 Jahren von 1949 - 1958 wurde an der Münchner Nerven-klinik bei insgesamt 45 männlichen und 9 weiblichen Patienten eine Narkolepsie diagnostiziert. Die meisten Kranken wurden zum Zwecke der Begutachtung in der Klinik stationär untersucht und beobachtet. 22 Kranke (19 männliche und 3 weibliche) gaben ein Schädeltrauma in der Vorgeschichte an und beschuldigten dies zumeist als Ursache ihres Leidens.

Nach Eliminierung aller Fälle,

1. die nicht als gesicherte Narkolepsien gelten konnten,
2. bei denen nicht gutachtlich besonders zur Zusammenhangsfrage Schädeltrauma - Narkolepsie Stellung genommen wurde,
3. bei denen neben dem Schädeltrauma gleichzeitig noch andere exogene Noxen (z.B. Fleckfieberencephalitis, schwere Hunterdystrophie) als ursächliches Moment infrage kommen und
4. bei denen es sich erwiesenermaßen um Bagateltraumen oder fehlende zeitliche Abhängigkeit oder falsche Darstellung der Vorgeschichte handelte, womit ein ursächlicher Zusammenhang abgelehnt werden mußte,

verblieben uns noch 4 Fälle (2 weibliche und 2 männliche), bei denen die Gutachter - ausdrücklich nach dem Zusammenhang befragt - ein Schädeltrauma als Ursache der bestehenden Narkolepsie nachweisen zu können glaubten.

Fall 1, Kr.Bl.Nr. 1489/52

Richard B., geb. 2.4.1918, Landwirt. Stationär: 20.6.-27.6.1952.
Aktenlage: Zusammenhang der Narkolepsie mit der im Kriege erlittenen Kopfverletzung wurde bei mehrmaligen Vorbegutachtungen abgelehnt: "Zustand nach Gehirnerschütterung stärkeren Grades durch Splitterverletzung am Kopf und wahrscheinlich darauf zurückzuführende Verschlimmerung anlagebedingter Narkolepsie."

Anamnese: Familienvorgeschichte: o.B., eigene Vorgeschichte: o.B.
Zum Schädeltrauma und dessen Folgen: 1940 mit 22 Jahren in Frankreich Granatsplitterverletzung an Kopf und linker Schulter. Sofort für 12 Stunden bewußtlos. Hauptverbandsplatz. Nach einigen Tagen für 8 Wochen ins Lazarett nach Regensburg. März 1945 wegen Verwundung aus dem Wehrdienst entlassen. Im Lazarett anfangs Tag und Nacht geschlafen. Später dort auch anfallsartiges Einschlafen beim Essen. Die Schlafanfälle - bis zu 20 am Tage - sind bis heute geblieben und überraschen ihn in jeder Situation. Manchmal Einschlafen im Stehen und dabei Einsacken in den Knien; wacht durch den Ruck wieder auf. Nachtschlaf oberflächlich und verkürzt. Ständig Kopfschmerzen, verstärkt nach Kaffee- oder Alkoholgenuß. Denkverlangsamung und Merkschwäche, depressive Stimmung. Bei schnellem Sprechen Stottern.

Befund: 34jähr. Mann in gutem Allgemeinzustand. Größe 180 cm. Gewicht 88 kg. Intern o.B., RR 120/70; Puls 62/Min.

Blutbild: o.B. (30 Lympho).

Neurologisch: An der li.Stirnseite, dicht unterhalb des Haaransatzes, gut verheilte, reizlose, druckschmerzhafte Narbe. Klopfempfindlichkeit der Schädeldecke li. frontal und temporal. Sprache etwas nasal, zeitweise stotternd. Am li. Bein geringgradige Herabsetzung der groben Kraft mit leichtem Absinken und subjektiven Angaben von Schweregefühl beim VHV. - Vegetativ: Feuchte Hände.

Psychisch: Deutliche Denkverlangsamung und Konzentrationsschwäche bei den üblichen Prüfungsmethoden, gute Merkfähigkeit für Dinge, die den Untersuchten interessieren. Mimik und Gestik etwas ausdrucksarm und spärlich.

Röntgenbefund: (Suboccip. Encephalographie) Deutliche Erweiterung des 3. Ventrikels, dessen Querdurchmesser 1,1 cm beträgt. Intracerebral liegender Metallsplitter, $\frac{1}{2}$ - 1 cm tief im li.Schläfenlappen. - Liquor: o.B. ($\frac{9}{3}$ Zellen).

EEG: Typisches Blockierungs-EEG, wie man es beim physiologischen Schlaf und bei Narkolepsie findet. Kein Herdbefund.

Beurteilung: Narkolepsie und Hirnschädigung nach Granatsplitterverletzung als Folgen der 1940 erlittenen Schädelverletzung. B. ist Hirnverletzter. WDB wahrscheinlich. MdE. 70 %.

Fall 2, Kr.Bl.Nr. 789/56

Johanna N., geb. 19.11.1916, ohne Beruf. Stationär: 21.6.-23.6.1956

Anamnese: Familienvorgeschichte und eigene Vorgeschichte bis zum Unfall o.B.

Zum Schädeltrauma und dessen Folgen: 1954 mit 38 Jahren Verkehrsunfall, bei dem sie einen "Abriß des Gesichtsschädels von der Schädelbasis", mehrfache Schädelbrüche sowie eine Totalperforation des rechten Auges (später operativ entfernt) erlitt. Mehrstündige Bewußtlosigkeit, bzw. Benommenheit, retrograde Amnesie, Übelkeit, Blutungen aus Mund und Nase, Brillenhämatom beidseits. Später witterungsabhängige, dauernde Kopfschmerzen, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen, neuralgiforme und causalgiforme Gesichtsschmerzen; Umkehrung des Schlafrhythmus mit narkoleptischen Zuständen, Absencen, affektiver Tonusverlust, Störungen der Trieb- und Temperamentsphäre mit gesteigerter Sexualität, Affektlabilität; Störungen des Zeitsinnes und der Merkfähigkeit, Konzentrationsunfähigkeit und vorzeitige Ermüdbarkeit, depressive Stimmungslage; Anosmie mit anfallsartig auftretenden Parosmien und Parageusien, Polydipsie und Alkoholintoleranz.

Befund: 40jährige Frau in mäßigem Allgemeinzustand. Multiple blaue Flecken am ganzen Körper. Traumatische Sattelnase. Glasprothese rechtes Auge. Intern o.B. RR 135/95; Puls 76/Min.

Blutbild: o.B. (31 Lympho.).

Neurologisch: Aufhebung des Geruchsvermögens beidseits. Hyperästhesie im Gebiet des ersten und zweiten Trigeminusastes. Unsicherheit beim Stehen und Gehen bei geschlossenen Augen. Seiltänzerengang unmöglich. Unsicherheit beim FNV, Barany und KHV rechts. Ausgeprägte vasovegetative Labilität mit Cutis marmorata, Dermographismus, Hyperhidrosis Lid- und Fingertremor sowie pathologischem Schellong-Test.

Psychisch: Schwere traumatische Hirnleistungsschwäche mit Störungen der Merkfähigkeit, Einengung der Aufmerksamkeitsfelder und hochgra-

diger Erschöpfbarkeit; traumatische Wesensänderung mit Affektlabilität und Antriebshemmung; Reaktive Depression.

Röntgenbefund: Schädelübersicht: Hintere Schädelgrube tief ausladend, Sella normal, Clivus auffallend steil; Impression der Stirnhöhle, Alteration der Siebbeinzellen rechts, Nasenseptum nur noch in den Ansätzen nachweisbar. - Suboccip. Encephalographie: Verplumpung der Subarachnoidalräume im Bereich des Stirnhirns, der Inselcisternen und der Balkencisterne; dritter Ventrikel nicht sicher beurteilbar. - Liquor o.B.

EEG: Herdbefund rechts temporo-posterior.

Beurteilung: Vorwiegend basale Contusio cerebri mit Temperamentsänderung, Störung des Zeitsinnes, Hypersexualität, Polydipsie, Umkehrung des Schlafrhythmus mit narkoleptischen Anfällen und affektivem Tonusverlust; Absencen, Anosmie und Uncinatusanfälle, vasovegetative Labilität. Unfallbedingte MdE. auf psychiatrisch-neurologischem Gebiet 80%.

Fall 3, Kr.Bl.Nr. 1333/56

Käthe R., geb. 18.5.1906, Hausfrau (früher Küchenleiterin und hauswirtschaftliche Lehrkraft). Stationär: 5.11.-16.11.1956

Aktenlage: Nervenfachärztliches Gutachten von 1944 nimmt Aufhebung des Geruchsvermögens als sichere Unfallfolge an. Bei gegebenem eindeutig zeitlichen Zusammenhang wird auch für die Narkolepsie der Unfall wenigstens als Teilursache bei bestehender Disposition anerkannt. - Versorgungsärztliches Gutachten von 1955 lehnt jeglichen ursächlichen Zusammenhang mit dem Schädeltrauma für Narkolepsie und Geruchsverlust ab.

Anamnese: Familienvorgeschichte: Mutter hatte Basedow und Anämie; bei Geschwistern der Mutter Vorkommen von Ekzemen und Zuckerkrankheit; Schwester der Patientin hatte in der Jugend einen Kropf. - Eigene Vorgeschichte: Basedowkrankung, 1929 Kropfoperation, 1942 Lauterkrankung. Unauffällige vita sexualis, seit 1954 Menopause. - Sozialer Werdegang: Höhere Mädchenschule, Handelsschule, Haushaltsschule, Fachabitur und staatliche Prüfung als Haushaltspflegerin, Küchenleiterin und hauswirtschaftliche Lehrkraft, RAD-Führerin. Verheiratung. Nach Unfall nur kurzfristige Beschäftigung als Hilfsarbeiterin.

Zum Schädeltrauma und dessen Folgen: Januar 1941 mit 34 Jahren Sturz über die Kellertreppe. Kurze Bewußtlosigkeit und Bewegungsunfähigkeit, Platzwunde am Hinterkopf, Brillenhämatom links. Krankenrevier; Kreiskrankenhaus: dort Geruchsverlust bemerkt, etwas später auch Geschmacksstörungen. Nach Erholungsaufenthalt Teilnahme an RAD-Führer-Lehrgang. Dabei (April 1941) erstmals Schlafanfälle, die häufig mit Träumen verbunden waren. Wegen dieser Anfälle aus dem RAD entlassen (Anfang 1945!). Unvermindertes Fortbestehen der Schlafanfälle, die mehrmals täglich, auch bei stehender Beschäftigung an Maschinen, auftraten. Seit 1946 seltenes Vorkommen von affektivem Tonusverlust.

Befund: 50-jährige, 170 cm große, 81 kg schwere Pyknika in gutem Allgemeinzustand. Leichte Cutis marmorata, geringgradige Dermatitis am Rücken. Narbe nach Kocherschnitt. Intern: nichts grob Krankhaftes, RR 155/95, Puls 70/Min.

Blutbild o.B. (26 Lympho).

Neurologisch: Geruchsvermögen für aromatische Stoffe beidseits aufgehoben, keine Ausfälle der Trigeminusfunktionen, Geschmack im Sinne der Geruchsstörungen für aromatische Stoffe beeinträchtigt. Schmerzhaftige Bewegungseinschränkung der HWS und LWS. Deutlicher Hohlfuß beiseits. Lasègue beidseits positiv. Grobe Kraft linker Arm geringer als rechts. Vegetativ: vermehrter Dermographismus, Hyperhidrosis, Finger- und Lidtremor beidseits.

Psychisch: Affektilabil und vermehrt erregbar, scheu und ängstlich. Verminderte Konzentration und Merkfähigkeit.

Röntgenbefund: (Juni 1955) Sella verhältnismäßig klein. Osteochondrotische Veränderungen der Wirbelsäule, Bogenschlußanomalie am Sakrum. - (November 1956:) Suboccipitale Encephalographie: Dritter Ventrikel etwas verplumpt; mäßige cortikale atrophische Veränderungen; Bemerkenswert weite Basalcisterne.

EEG (1943): Befund wie im physiologischen Schlaf, auch wenn die Patientin nicht zu schlafen schien. (Nov. 1956:) Ruhe- und Hyperventilations-EEG abnorm, Hinweis auf basale Schädigung; Veränderungen, wie sie bei Narkolepsie häufig gefunden werden.

Beurteilung: Narkolepsie, die durch das erlittene Schädeltrauma (bei vielleicht bestehender Disposition) zumindest ausgelöst wurde. Unfallabhängige MdE. für die Narkolepsie 40%, für die posttraumatische Anosmie 20%, zusammen 50%.

Fall 4, Kr.Bl.Nr. 49/58

Georg W., geb. 10.3.1910, Lagerist (früher Kraftfahrer).

Stationär: 28.4.-3.5.1952, 28.10.-5.11.1955,

8.1.-17.1.1958.

Aktenlage: Der Zusammenhang der Narkolepsie und eines cervikalen Syndroms mit der erlittenen Kopfverletzung war mehrere Jahre stark umstritten.

Anamnese: Familienvorgeschichte o.B. Eigene Vorgeschichte: außer dreimaliger Pneumonie und belangloser Granatsplitterverletzung o.B. Früher keine Schädelverletzung oder Encephalitis.

Zum Schädeltrauma und dessen Folgen: November 1949 mit 39 Jahren Verkehrsunfall: Als Fahrer eines Pkw auf einen abgestellten und nicht beleuchteten, mit langen T-Trägern beladenen Lkw aufgefahren. Dabei mit dem Gesicht auf einen T-Träger geprallt, acht Stunden bewußtlos, bis zum achten Tag benommen. Chirurgische Klinik München: Splitterfraktur des linken Unterkiefers, Oberkieferfraktur links; bleibende Deformierung des linken Naseneingangs und Hemmung der Mundöffnung; Distorsion der HWS mit Fraktur im Bereich der oberen HWS und sekundärer traumatischer Arthrosis deformans. Auflösung der Struktur des vorderen Atlasbogens, Gelenkveränderungen zwischen Epistropheuszahn und Atlas, sowie zwischen Atlas und Hinterhauptskondylen. Verlust zweier Zähne. Verlegung der abführenden Tränenwege, Tränensackoperation, Hornhautgeschwüre rechts. Hochgradige linksseitige Mittel- und Innenohrschwerhörigkeit. Zustand nach Nasenbeinbruch mit Deformierungen. Schmerzen im Nacken, im Herbst 1950 schlagartig auch in der rechten Scheitelgegend. Seit 1951 Nachlassen der Kraft im linken Arm (Linkshänder!), morgens unfähig, die linke Hand selbständig zu öffnen. Ameisenlaufen im Bereich der linken Hand und Unfähigkeit zum tastenden Erkennen kleiner Gegenstände. Sofort nach dem Unfall Herabsetzung der Gefühlsempfindung im Bereich der ganzen linken Körperseite, besonders des Mundes und der linken Kopfseite. März 1951 erster Schlafanfall, Wiederholung alle zwei bis drei Wochen. Halbstündige Aura mit Zunahme der Kopfschmerzen. Anfälle durch schnelles Laufen zu verhindern. Störungen des Nachtschlafes. Seit 1951 bei Aufregungen anfallsartige Muskelschwäche von 5 bis 10 Minuten Dauer. Konzentrationsschwäche, Geräuschempfindlichkeit, Beeinträchtigung des Rich-

tungshörens. Zeitweise Polyphagie und Polydipsie. Libidoverminderung. Januar 1953 Röntgenbestrahlung der HWS, daraufhin Verminderung der Kopfschmerzen und Wegbleiben der Schlafanfälle. Letztere traten $\frac{3}{4}$ Jahr später wieder auf und wurden allmählich häufiger und schwerer; Aura aber seither auf wenige Sekunden verkürzt, Anfallsdauer nur noch zwei Minuten. Frühjahr 1953 auch drei Wochen lang etwa jeden zweiten Tag hohes Fieber ungeklärter Genese. Nach der Luftencephalographie 1955 ein Jahr lang guter Nachtschlaf. Von 1956 bis 1958 nur noch vier Schlafanfälle, wobei es zweimal im Betrieb lediglich zu einer Art Halbschlaf mit Gliederschwere kam. Die gleiche Gliederschwere und eine Unfähigkeit zu sprechen treten für einige Sekunden nach Erschrecken auf. Im Stehen oder Sitzen dabei Zusammensacken. Bisher keine Besserung dieser Anfälle. Durst seit 1956 zurückgegangen, Heißhunger nur noch drei bis vier Mal für drei bis vier Tage. Starkes Schwitzen bei konzentriertem Zuhören oder Aufregungen. Seit 1956 einige absence-artige Zustände.

Befund: (1952:) 42jähriger, 172 cm großer und 69 kg schwerer Mann in ausreichendem Allgemeinzustand. Intern o.B. RR 110/85 (angeblich vor dem Unfall höher).

Blutbild o.B. (32 Lympho).

Neurologisch: Hypaesthesie V 1 und C 1 links, Anaesthesie V 2 und 3 links, typische Aussparung von C 2. Streifenförmige Anaesthesie unter dem rechten Auge nach Schnittverletzung. Herabsetzung des Gehörs links. Leichte Reflexdifferenzen mit latenter Parese links.

Psychisch: Stimmungsindifferent bis euphorisch, Antriebsverminderung, affektive Verflachung, gelegentliche Reizbarkeit, deutliche Merkschwäche.

Röntgenbefund: Suboccip. Encephalographie: Verplumpung beider Seitenventrikel, dritter Ventrikel o.B. !

EEG: Kein Herdbefund; spontaner Wechsel der Rindenaktivität, spricht für Narkolepsie.

Befund von 1955: Klinisch unverändert. - Kontrollencephalographie: Keine den Rahmen der Messungsgenauigkeit überschreitende Maßabweichung.

Befund von 1958: Klinisch insgesamt nicht wesentlich verändert. RR zwischen 100/65 und 120/95. Puls zwischen 124 und 80 pro Min.

Blutbild o.B. (31 Lympho).

Röntgenbefund: Schädelübersicht und HWS: Gegenüber 1952 und 1955 unverändert.

EEG: Auch bei Cardiazol- und Wasserstoß-Provokation kein Herd- oder Krampfgeschehen. Periodische Blockierung des Alpha-Rhythmus. Unter Berücksichtigung der Voraufnahmen Narkolepsie.

Beurteilung von 1958: Ausgeprägtes narkoleptisches Syndrom als sichere Unfallfolge. Unter Berücksichtigung des außerdem vorliegenden post-traumatischen cervikalen Syndroms unfallabhängige MdE. von 30%. Unter Berücksichtigung der chirurgischen, HNO-ärztlichen und augenärztlichen Befunde unfallabhängige Gesamt-MdE. 50% (keine Änderung der MdE. gegenüber 1955).

3. Diskussion.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Hirntrauma und Narkolepsie zielt auf die Klärung ätiologischer Probleme. WILDER nennt 1935 folgende ätiologische Faktoren, die beim Zustandekommen eines narkoleptischen Syndroms eine Rolle spielen können:

1. Heredität und Konstitution. - Familiäres Vorkommen einer Erkrankung beweist zwar keine Erbllichkeit, aus zahlreichen Beobachtungen darf aber geschlossen werden, daß es eine angeborene Disposition gibt. Ein Überwiegen gedrungener, pyknischer oder athletischer Körperbautypen wurde mehrfach festgestellt.
 2. Encephalitis. - Hervorzuheben ist besonders das Vorkommen symptomarmer oder abortiver Encephalitisformen und die Rolle der nicht zur Encephalitis epidemica gehörenden (parainfektösen) Encephalitiden.
 3. Endokrine Störungen. - Hier liegt Material über Anomalien der Hypophyse, der Keimdrüsen und der Schilddrüse vor.
 4. Schädeltraumen, bei denen, ebenso wie in der encephalitischen Gruppe atypische, durch "Nachbarschaftssymptome" komplizierte Fälle nicht selten sind.
 5. Lues.
 6. Polycythämie, Nasenbluten, Erschöpfung und Überanstrengung (besonders in Verbindung mit Nachtwachen), Arteriosklerose, allergischer Menière.
- Besonders hebt WILDER auch eine Tendenz zu vagotonen Reaktionen hervor.

FASANARO erwähnt eine Arachnitis optico-chiasmatica, QUARELLI und HOLSTEIN Schwefelkohlenstoffvergiftung, SCHACHTER auch eine Multiple Sklerose als pathogenetisches Moment. THIELE mißt Affektstößen und ihren Auswirkungen in Form vasomotorischer Störungen eine auslösende Bedeutung bei.

Allgemein gilt als charakteristisches Erkrankungsalter der idiopathischen Narkolepsie die Pubertät und Adoleszenz, doch haben wir hier offensichtlich ebensowenig wie in der Geschlechtsverteilung ein verlässliches Kriterium vor uns, worauf auch HEYCK und HESS besonders hinweisen.

LHERMITTE, REDLICH und WILDER beschrieben Tumoren des Hypophysen-Zwischenhirn-Bereiches, in deren Gefolge auch ein narkoleptisches Syndrom beobachtet wurde. Neuerdings nennen HEYCK und HESS auch die Chorea minor unter den ätiologischen Faktoren. RENNERT ermittelte bei seinen Patienten "folgende Vorkrankheiten von möglicher ätiologischer Bedeutung", die bisher noch nicht erwähnt wurden: Mittelohr- und Nasennebenhöhlenentzündungen, Anginen, Anämien, CO-Vergiftungen, Hungerdystrophie, Malaria und Fleckfieber. Er erwähnt außerdem aus Literaturstudien die symptomatische Entstehung der Narkolepsie bei progressiver Paralyse, Typhusschutzimpfungen, Rheumatismus, Alkoholismus, Schwangerschaft, Kreislauf- und Stoffwechselstörungen. Recklinghausensche Fibromatose konnte er selbst bei sieben seiner Patienten, davon sechs ausgeprägten Bildern idiopathischer Narkolepsie, beobachten.

Wenn wir die vorstehend aufgezählten, in der Narkolepsie-Literatur erwähnten Faktoren, bei der Beurteilung unserer Fälle berücksichtigen, kommen wir zu folgendem Ergebnis:

Alle vier Fälle lassen einen Anhalt für familiäres Auftreten narkoleptischer Störungen vermissen. Fall 3 ist dadurch bemerkenswert, daß die Patientin an Schilddrüsenstörungen und Dermatitis, ihre Schwester in der Jugend an einer Schilddrüsenerkrankung, die Mutter an Basedow und Anämie und Geschwister der Mutter an Ekzemen und Zuckerkrankheit litten. Diese Patientin zeigte im Röntgenbild eine verhältnismäßig kleine Sella, eine Bogenschlußanomalie am Os sacrum und Hohlfußbildung beidseits. Es bestehen bei ihr somit Anzeichen einer dysraphischen Entwicklungsstörung, sowie endokriner und ektodermaler Fehlentwicklung. Fall 1, 2 und 4 bieten auch in der eigenen Vorgeschichte keinen Anhalt für die aus der Literatur bekannten pathogenetisch bedeutsamen Erkrankungen, Anomalien oder konstitutio-

nellen Merkmale. Damit tritt das anamnestisch eindeutig nachgewiesene Schädeltrauma und seine durch die Untersuchungsergebnisse faßbaren Auswirkungen ganz in den Vordergrund des ätiologischen Interesses.

Das Erkrankungsalter unserer vier Patienten betrug 22, 38, 34 und 41 Jahre. Mit Ausnahme von Fall 1 befanden sich die Patienten also bei Beginn der Erkrankung beträchtlich außerhalb der von der idiopathischen Narkolepsie bevorzugten Lebensperiode. Gerade bei dem 22jährigen Patienten erlaubt aber der radiologisch intracerebral im linken Schläfenlappen nachgewiesene Metallsplitter das Übergehen der Schädelverletzung auf keinen Fall. (Auf welche Weise bei diesem Schädeltrauma die im Encephalogramm sichtbare deutliche Erweiterung des dritten Ventrikels zustande gekommen ist, kann nur vermutet werden.) Es steht fest, daß der Verletzte schon im Lazarett unter anfallsartigem Einschlafen litt, während er vorher von solchen Störungen frei war. Der unmittelbare zeitliche Zusammenhang der ersten narkoleptischen Symptome mit dem Schädeltrauma unterstreicht dessen ätiologische Wertigkeit.

Im Fall 3, bei dem zweifellos eine (allerdings unspezifische!) konstitutionelle Bereitschaft zu zentralnervösen Funktionsstörungen nicht von der Hand gewiesen werden kann, spricht das Erkrankungsalter und die bis zu diesem Zeitpunkt bereits überstandenen verschiedenartigen Belastungen doch gegen eine nur anlagebedingte Form der Narkolepsie. Daß es sich bei dem Schädeltrauma lediglich um einen Anlaß, eine Gelegenheit, bzw. "auslösende Gelegenheitsursache" gehandelt hat, die nur einem charakteristischen Krankheitssymptom zum Durchbruch verhalf, das in absehbarer Zeit auch ohne diese Einwirkung aufgetreten wäre, ist unwahrscheinlich. Man wird vielmehr im Sinne REICHARDTs wenigstens von einer "notwendigen, wesentlichen Teilursache" sprechen müssen. Der in der Literatur immer wieder vertretenen Ansicht, nur ein besonders schweres Schädeltrauma verdiene ätiologische Beachtung, kann nach den schon von LHERMITTE betonten Erfahrungen über die Rolle leichter Commotionen nicht beige-pflichtet werden. Autoptisch gesicherte klinische Beobachtungen beweisen nicht nur die Möglichkeit einer Hirncontusion nach Bagatelltraumen, selbst bei (durch Lederhelm!) geschütztem Kopf, sondern

auch das Vorkommen von Gegenstoßherden z.B. im Zwischenhirn, deren klinische Folgen nach diesen Beobachtungen bis zu zwei Jahren latent bleiben können (ZÜLCH, BROSER).

Bei unseren Fällen 2 und 4 handelt es sich um derart schwere Schädelhirntraumen, daß bei im übrigen unauffälliger Anamnese eine Diskussion über die ursächliche Bedeutung der Kopfverletzung überflüssig erscheint. Immerhin möchten wir folgendes erwähnen: Die noch von ROSENTHAL vertretene Ansicht, daß "bei der Narkolepsie nach schweren Schädelverletzungen nie von affektiv bedingten Schwächezuständen, sondern stets nur von Schlafattacken die Rede ist", läßt sich nach unseren Beobachtungen, die mit denen anderer Autoren (z.B. HAENEL, HEYCK und HESS, BROSER) übereinstimmen, nicht aufrechterhalten. Ebensowenig hat sich die Meinung bestätigen lassen, daß die posttraumatische Narkolepsie sich von der idiopathischen durch eine prinzipielle Tendenz zur Besserung und Ausheilung unterscheide. Die Tatsache, daß in unserem Fall 4 die Narkolepsie seit 10 Jahren und im Fall 3 seit 15 Jahren ohne wesentliche Besserung andauert, kann nicht als Beweis für die idiopathische Natur dieser Krankheitsfälle gewertet werden. Im übrigen ist ein Symptomwandel, wie er auch bei unserem Fall 4 bemerkt wurde, sowohl bei idiopathischen wie auch bei symptomatischen Narkolepsien nicht ungewöhnlich. Schließlich stellt auch eine mehr oder minder anhaltende Besserung infolge therapeutischer oder auch diagnostischer Maßnahmen (z.B. Luftencephalographie) kein differentialdiagnostisch brauchbares Kriterium dar. Die positive Bedeutung neurologischer, psychiatrischer, radiologischer und elektrencephalographischer Befunde für die Sicherung traumatischer Hirnfunktionsstörungen besonders zu erwähnen erübrigt sich. Es bleibt aber darauf hinzuweisen, daß negative Elektrencephalogramme auch schwere Contusionsfolgen nicht ausschließen. Dieser Gesichtspunkt gewinnt vor allem an Bedeutung, wenn man berücksichtigt, daß die für das narkoleptische Syndrom wichtigen zentralnervösen Strukturen in oberflächenferne Hirnregionen und neuerdings sogar in den oralen Teil der Brücke lokalisiert werden, die bei den üblichen EEG-Ableitungen kaum erfaßt werden können.

Zunächst stellen wir zusammenfassend fest, daß unsere nach Anamnese und Befund diagnostisch gesicherten Narkolepsien ätiologisch mit einem

Schädeltrauma in Zusammenhang gebracht werden dürfen. Die bei Anlegen kritischer Maßstäbe unter 54 Narkolepsien bzw. 22 derartigen Erkrankungen mit einem Schädeltrauma in der Vorgeschichte ausgesuchten vier Fälle dürfen damit dem gesicherten Bestand posttraumatischer Narkolepsien zugezählt werden.

Wenn wir im Anfang unserer Arbeit feststellen mußten, der für die posttraumatische Narkolepsie postulierte Kausalzusammenhang zwischen Hirntrauma und narkoleptischem Syndrom sei immer noch umstritten, so müssen wir doch anhand der eignen Beobachtungen betonen, daß es einzelne Fälle gibt, in denen dieser Zusammenhang mehr als ein bloßes Postulat ist. Wenn sich ergab, daß im Laufe von zehn Jahren in der Universitäts-Nervenklinik München unter etwa 45 000 stationären Aufnahmen 54mal eine Narkolepsie diagnostiziert wurde und es sich dabei nur viermal um eine gesicherte posttraumatische Form dieser Erkrankung handelte, so scheint die Bedeutung der in dieser Arbeit angeschnittenen Problematik gering zu sein. Berücksichtigt man aber, daß in den bei unklaren Fällen oft zu Rate gezogenen Hand- und Lehrbüchern der Gerichts- und Unfallmedizin bis zum heutigen Tag keine wirkliche Hilfe geboten wird und daß andererseits das Schicksal einzelner Patienten doch weitgehend von einer zutreffenden Beurteilung dieses Problems abhängt, so wird die Forderung nach unablässigem Bemühen um brauchbare Kriterien auch die Beachtung einzelner weniger Fälle nicht überflüssig erscheinen lassen.

C. Z U S A M M E N F A S S U N G .

Es wird die Literatur über das narkoleptische Syndrom, insbesondere die posttraumatische Narkolepsie nach differentialdiagnostisch wichtigen Kriterien gesichtet. Unter Berücksichtigung der so gewonnenen Maßstäbe werden vier neue Fälle von echter posttraumatischer Narkolepsie mitgeteilt. Anhand der aus der Literatur und den eigenen Beobachtungen gewonnenen Erfahrungen wird der Wert der bisher bekannten Kriterien diskutiert.

D. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- Broser, F.: Die cerebralen vegetativen Anfälle.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg
1958
- Cave, H.A.: Narcolepsy. Arch.Neurol.Psychiatr.,
Chicago, 26, 50 (1931)
- Daniels, L.E.: Narcolepsy. Medicine, Baltimore,
13, 1 (1934)
- Dimitrijevic, D .T.: Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Narko-
lepsy.
Zbl.ges.Neurol., 73, 245 (1934)
- Fasanaro, G.: cit. bei Selbach
- Fischer, Fr.jr.: Epileptoide Schlafzustände.
Arch.Psychiatr., Berlin, 8, 200 (1878)
- Fischer, A.W., Herget, R. und Molineus, G.:
Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen.
2.Bd., 2.Aufl., Joh. Ambr.Barth, München 1955
- Fröderberg, H.: Ein Fall von Narkolepsie und Kataplexie.
Zbl.ges.Neurol., 59, 467 (1931)
- Geipel, P.: Über eigentümliche Schlafanfälle (Narkolepsie)
nach Trauma.
Zbl.ges.Neurol., 42, 589 (1926)
- Gélineau, J.B.E.: De la Narcolepsie.
Gaz.hop., 53, 626, (1880)
- Gill, W.A.: Idiopathic and traumatic narcolepsy.
Lancet, London, 474 (1941)

- Gillespie, R.D.: A case of Cataplexy (Narcolepsy).
J.Neurol., London, 8, 33 (1927)
Zbl.ges.Neurol., 48, 587 (1928)
- Goldflam, S.: Zur Frage der genuinen Narkolepsie und
ähnlicher Zustände.
Dtsch.Zschr. Nervenhk., 82, 20 (1924)
- Greene, J.L.: La narcolepsie traumatique.
Ann.méd.lég. Paris, 18, 226 (1938)
- Grün, R.: Beitrag zur Kenntnis der Narkolepsie und
der Frage der Dienstbeschädigung bei die-
ser Krankheit.
Zschr.Neurol. Berlin, 134, 155 (1931)
- Haenel, H.: Ein Fall von Narkolepsie.
Zbl.ges.Neurol., 51, 861 (1929)
- Hall, G.W. and Le Roy, G.B.:
Post-traumatic Narcolepsy.
J.Amer.Med.Ass., 106, 431 (1936)
- Hampel, R.: Posttraumatische Narkolepsie.
Psychiatrie, Leipzig, 3, 341 (1951)
- Henneberg, R.: Über genuine Narkolepsie.
Neurol.Zbl., 35, 282 (1916)
- Heyck, H. und Hess, R.:
Zur Narkolepsief Frage, Klinik und Elektro-
encephalogramm.
Fortschr.Neurol., 22, 531 (1954)
- Hoogen, M.: Narkolepsie und Unfall.
Med.Diss. (Würzburg 1938)
- Kahler, H.: Zur Kenntnis der Narkolepsie.
Jb.Psychiatr.Neurol., Wien, 41, 1 (1922)

- Lades, H.: Zur Kenntnis des Hirnstrombildes bei der Narkolepsie.
Psychiatrie, Leipzig, 3, 341 (1951)
- Lhermitte, J.: Les narcolepsies.
Rev. neurol. Paris, 18, 203 (1910)
- Lhermitte, J.: La forme narcoleptique tardive de la commotion cérébrale.
Rev. neurol. Paris, 27, 103 (1920)
- Lhermitte, J. et Tournay, A.: Rapport sur le sommeil normal et pathologique.
Rev. neurol. Paris, 1, 751 (1927)
- Loewenfeld, L.: Über Narkolepsie.
Münchener med. Wschr., 49, 1041 (1902)
- Noack: Narkolepsie.
Neurol. Zbl., 37, 27 (1918)
- Papastratigakis: Narcolepsie postcommotionelle tardive associée à un syndrome mésocéphalique.
Encéphale, Paris, 22, 354 (1927)
- Pollock, L.J.: cit. bei Hall and Le Roy
- Quarelli und Holstein: cit. bei Selbach
- Redlich, E.: Ein weiterer Beitrag zur Narkolepsiefrage.
Jb. Psychiatr. Neurol. Wien, 37, 68 (1917)
Über Narkolepsie.
Zschr. Neurol. Berlin, 95, 256 (1925)
Epilegomena zur Narkolepsiefrage.
Zschr. Neurol. Berlin, 136, 128 (1931)
- Reichardt, M.: Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung; 3. Aufl. Gustav Fischer, Jena 1942;
4. Aufl. Gustav Fischer, Stuttgart 1958

- Reinwein, H.: Beitrag zum Symptomenkomplex der Narkolepsie.
Dtsch.med.Wschr., 60, 1382 (1934)
- Renner, H.: Die Narkolepsie.
Mschr.Psychiat.Neurol., 132, 155 (1956)
- Rosenthal, C.: Zur Pathogenese, Ätiologie und versorgungsrechtlichen Bedeutung der "genuinen" und posttraumatischen echten Narkolepsie.
Arch.Psychiatr. Berlin, 96, 572 (1932)
- Roth, B.: Narkolepsie a Hypersomnie.
Státni zdravotnické nakladatelství Prag 1957
- Schachter, M.: Encephalitisch bedingtes Narkolepsie-Syndrom.
Praxis (Bern) 37, 564 (1948)
- Schulte, W.: Nicht epileptische hirntraumatische Anfallszustände.
Psychiatrie, Leipzig, 3, 3, (1951)
- Selbach, H.: Die Narkolepsie.
Handbuch f. innere Medizin, 5.Bd., Teil 3, 1212
- Singer, K.: Echte und Pseudo-Narkolepsie (Hypnolepsie).
Zschr.Neurol. Berlin, 36, 278 (1917)
- Souques, M.A.: Narcolepsie d'origine traumatique.
Rev.neurol. Paris, 25, 521 (1918)
- Staehelein, J.E.: Traumatische Narkolepsie.
Med.Welt, 16, 512 (1942)
- Thiele, R. und Bernhardt, H.: Beiträge zur Kenntnis der Narkolepsie.
S.Karger, Berlin 1933
- Thiele, R.: Über Narkolepsie und ihre wehrmedizinische Bedeutung.
Dtsch.Militärarzt, 6, 466 (1941)

- Thrash, E.C. and Massee, J.C.:
Narcolepsy.
J.Amer.Med.Ass., 92, 1802 (1928)
- Urechia, C.J.: Sur un cas de narcolepsie traumatique.
Confinia neurol., 5, 132 (1942)
- Westphal, C.: Eigentümliche, mit Einschlafen verbundene
Anfälle.
Arch.Psychiatr. Berlin, 7, 631 (1877)
- Wilder, J.: Narkolepsie; in Bumke und Försters Handbuch
d. Neurologie, 17. Bd., spez. Neurologie IX,
87, Springer Berlin 1935
- Wilson, S.A.K.: The Narcolepsies.
Brain, London, 51, 63 (1928)
- Woltman, H.W.: cit. bei Hall and Le Roy.
- Zülch, K.J.: Anatomie der gedeckten traumatischen Hirn-
schädigung und ihrer Folgezustände; in "Das
Hirntrauma", Georg Thieme, Stuttgart 1956,
S. 115

Die vorliegende Arbeit wurde an der Nervenklinik der Universität München angefertigt.

Dem Direktor der Klinik, Herrn Professor Dr. K. Kolle, darf ich für sein wohlwollendes Interesse und seine Unterstützung herzlich danken.

Herrn Professor Dr. M. Mikorey bin ich für seine liebenswürdige Bereitschaft, das von mir gewählte Thema anzunehmen, sowie für die zur Fertigstellung der Arbeit gegebenen wertvollen Anregungen zu großem Dank verpflichtet.

L E B E N S L A U F

Am 30. 7. 1924 als erster Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Wolfram Richter und seiner Ehefrau Johanna, geb. Schleife, in Chemnitz geboren. Dort Besuch der Volksschule und des Realgymnasiums. Seit 1936 in Kempfenhausen am Starnberger See wohnhaft, Schüler am Pädagogium Starnberg und später am Wittelsbacher Gymnasium in München. Sommer 1942 Reifevermerk und Einberufung zum RAD. Anfang 1943 bis Ende 1945 bei der Wehrmacht. Wegen einer im Wehrdienst zugezogenen schweren chronischen Krankheit erst 1949 Aufnahme des Medizinstudiums an der Universität München. Ärztliche Vorprüfung 1953. Staatsexamen März 1956 beendet. Seitdem an der Universitäts-Nervenlinik München tätig, zuerst als Pflichtassistent und ab Juli 1957 als Volontärarzt. Seit 1956 verheiratet und in München ansässig.

